Lane Medical Library

Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln
(Dirig. Arzt: Oberarzt Dr. Zadek)

Dünndarmflora beim Morbus Biermer

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Ida Licht

~~Medizinalpraktikantin~~

Tag der Promotion: 15. März 1930

Jena
Gustav Fischer
1930

215

Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln
(Dirig. Arzt: Oberarzt Dr. Zadek)

Dünndarmflora beim Morbus Biermer

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Ida Licht
Medizinalpraktikantin

Jena
Gustav Fischer
1930

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Friedrich
Referent: Prof. Dr. Ehrmann
Korreferent: Geh.-Rat Dr. His

Sonderabdruck aus dem
Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.
I. Abteilung. Originale.
1930, Bd. 115.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Seit der ersten Beschreibung des Krankheitsbildes der idiopathischen Anämie durch Addison (1849) und seiner endgültigen klinischen Festlegung durch Biermer (1866) hat sich das Interesse der Forschung ständig der Aetiologie und der Pathogenese dieser Erkrankung zugewandt. Auf fast keinem Gebiete der menschlichen Pathologie aber ist die Divergenz der Anschauungen über diese Fragen größer als gerade beim Morbus Biermer.

Auf den intestinalen Ursprung der perniziösen Anämie haben zuerst Hunter und die nordischen Autoren (Faber, Tallquist, Schaumann) hingewiesen. Faber hat bereits 1895 einen Fall von p. A. beschrieben, bei dem als primärer Krankheitsfaktor eine Darmstriktur gefunden wurde, die zur Resorption hämotoxischer Stoffe durch die Dünndarmwand geführt hatte. Tallquist hat im Staatlichen Seruminstitut in Kopenhagen bei Untersuchungen über die Bothriocephalusanämie, die hämatologisch und klinisch mit der idiopathischen p. A. nahezu übereinstimmt, festgestellt, daß die Bothriocephalusanämie mit dem Auftreten besonders Blut destruierender Gifte im Bandwurm, sogenannter Hämolysine, zusammenhängt, die durch den Darm resorbiert werden. Weitere klinische Beobachtungen Fabers, daß es im Anschluß an die dem Morbus Biermer stets vorausgehende Gastritis mit Achylie zur Entwicklung von hämolytischen Bakterien in den obersten, besonders resorptionsfähigen Darmabschnitten käme, ist es zu verdanken, daß sich seitdem zahlreiche Forscher dem Studium der Dünndarmflora zugewandt haben.

Kiralyfi (Klin. Wschr. **1912**, Nr 42) hat sich mit der Dünndarmflora bei Cholezystitis und Cholelithiasis befaßt. Das Untersuchungsmaterial hat er mit Hilfe des Boldyriff-Vollhardschen Oelprobefrühstücks gewonnen. Sein Ergebnis war: Die obere Partie des Duodenums erscheint unter physiologischen Verhältnissen steril. Bei Cholezystitis findet sich in der Mehrzahl der Fälle ein pathologischer Befund: zum größten Teil B. coli, seltener Streptokokken und Staphylokokken. Bei Cholelithiasis waren die Kulturen vorwiegend steril. (Bei sieben Fällen nur 1mal Coli und 1mal Staphylokokken.)

Grassmanns [Arch. Verdgskrkh. **23**, 477 (1917)]. Resultat der Untersuchungen war folgendes: In der überwiegenden Mehrzahl erwies sich der Duodenalsaft als fast vollkommen steril. Bei einigen Fällen waren Colikulturen nach 24 Std. zu erkennen. Es handelte sich dabei um zwei Fälle von Leberlues, um einen Fall von Pankreastumor, um einen Fall von Icterus catarrhalis.

Hoefert [Z. klin. Med. **92**, 221 (1921)] fand den Duodenalsaft unter normalen Verhältnissen, abgesehen von vereinzelten Keimen, steril. Bei einem Fall von p. A. stellte er 2mal Bac. coli, bei zwei 5 Wochen auseinanderliegenden Untersuchungen, konstant B. coli fest. Bei sechs Fällen von Ulcus und einem Karzinom des Magens waren die Platten steril. Bei 19 Fällen mit Hypazidität war nur eine Platte steril; in einem Drittel der Fälle fand sich eine einzige Bakterienart, unter dieser 4mal B. coli. Im ganzen wurden 10mal Staphy okokken

Streptococcus faecalis, Proteus, Hefepilze, Diplokokken gezüchtet. Bei 22 Fällen von Gallenblasenerkrankungen war das Ergebnis: 5mal steril, 4mal B. coli, 1mal große Diplokokken, 2mal Hefepilze, 8mal Staphylokokken, 4mal Streptococcus faecalis.

Gorke [Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **35**, 279 (1922)] stellte fest, daß unter physiol. Verhältnissen der Duodenalsaft steril ist. Bei vier Fällen von p. A. fand er dauernd massenhaft B. coli, bei 6 Fällen von Ulcus ventriculi, bzw. duodeni waren 4mal die Platten steril, 2mal konnte er den Staphylococcus aureus züchten. Bei Fällen von Achylia gastrica wuchsen mehrere Male B. coli; in der Mehrzahl der Fälle von katarrhalischer Gelbsucht im Duodenalsaft reichlich B. coli; bei Cholezystitis und Cholelithiasis 3mal Coli, 2mal hämolytische Streptokokken.

Weilbauer (Klin. Wschr. **1922**, 2512) untersuchte über 100 Fälle Magen-Darm-Gesunder und -Kranker. Er fand den Duodenalsaft nur 1mal steril. In ca. 60 Proz. der Fälle waren grampositive Diplokokken nachzuweisen, die sich nach der weiteren Verarbeitung als Pneumokokken erwiesen, in ca. 50 Proz. der Fälle zeigten sich hämolysierende Streptokokken, in ca. 40 Proz. Staphylokokken. Ganz vereinzelt konnte er diphtherieähnliche Stäbchen züchten. Bei p. A. fand er regelmäßig B. coli, bei Magenulcera, Cholelithiasis und Ikterus seltener.

Van der Reis [Erg. inn. Med. **27**, 77 (1925)] kam bei 350 Untersuchungen mit der Darmpatronmethode zu dem Ergebnis, daß auch in nüchternem Zustande der Dünndarm zwar relativ keimfrei, aber nicht absolut steril ist. Im oberen Dünndarm fand er grampositive Lang- und Kurzstäbchen, lanzettförmige Diplokokken und vereinzelt gramnegative Stäbchen. Die grampositiven Keime gehörten zu den Kulturmilchsäurebazillen und den Milchsäurebazillen, während die gramnegativen meistens mit Aërogenesgruppe identifiziert werden konnten. Im mittleren Dünndarm wurde die Flora reichhaltiger. Die Zahl der glykophilen Kokken nahm ab, ebenso, wenn auch weniger, die der Milchsäurestäbchen, dagegen traten mehr echte Colibazillen neben anderen gramnegativen Keimen aus verwandten Gruppen auf. Der untere Darmabschnitt zeigte eine weitere Zunahme der gramnegativen Vegetation gegenüber der grampositiven. Bei Patienten mit Hyperazidität des Magens war die Keimzahl, besonders im oberen Dünndarm, in mehreren Fällen spärlicher als normal. Häufig fanden sich nur vereinzelte Milchsäurebakterien, und es überwogen Kokken vom Typ der Enterokokken; dagegen wurde bei hyp- und anaziden Zuständen eine reichliche Bakterienansiedlung gefunden. Bei 30 Fällen von p. A. konnte er keine Vermehrung von Colibazillen nachweisen. Die Aenderung der Dünndarmflora in den oberen Partien war nur durch ein üppiges Wuchern der normalen Flora charakterisiert.

Die Resultate von Bogendörfer [Dtsch. Arch. klin. Med. **190**, 257 (1922)] lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Der Dünndarm besitzt eine eigene, anscheinend nicht besonders mannigfache Flora, der das B. coli normalerweise nicht angehört. Bei 15 Fällen Magen-Darm-Gesunder war das Untersuchungsmaterial in keinem Falle steril. Mikroskopisch fanden sich zwei Arten von Kokken, beide als Diplokokken, mitunter grampositive Staphylokokken. In einem Teil der Fälle fanden sich grampositive Stäbchen. Bei zwei Fällen von p. A. waren konstant Coli und hämolytische Streptokokken. Bei 5 unter 7 Fällen von Anazidität waren ebenfalls Coli nachweisbar.

Wichels (Z. klin. Med. 1924, 100) fand folgendes: Bei 23 Untersuchungen bei Magen-Darm-Gesunden war das Untersuchungsmaterial im allgemeinen frei von Bakterien. In einem Fall fanden sich Heubazillen; Colibazillen konnten niemals nachgewiesen werden. Bei 36 Fällen von Morbus Biermer wuchsen in 33 Fällen massenhaft Coli. — In einem Fall fanden sich nur apathogene Keime. In zwei Fällen war der Magensaft steril. Von diesen beiden Fällen hatte der eine Patient seit 1½ Jahren normale Blutwerte, der andere war mit größeren Mengen von Salzsäure per os behandelt worden. Bei 8 Fällen von Ulcus ventriculi und duodeni mit physiologischer Salzsäureproduktion oder Hyperazidität war der Magensaft steril. Unter 18 Fällen von Anazidität ohne pathologischen Befund am Magen war in 14 Fällen der Magensaft steril. In einem Falle fanden sich Streptococcus lacticus und grampositive Stäbchen. In den drei übrigen Fällen waren viele Colibazillen. Bei 6 Fällen mit Magenkarzinom war einmal der Magensaft steril, in vielen Fällen wuchsen in den Kulturen Colibazillen, in einem Falle Heubazillen.

Der Arbeit von Jülich (Klin. Wschr. **1925**, Nr 42, 1570) lassen sich folgende Angaben entnehmen: Unter physiologischen Verhältnissen war der Duodenalsaft steril. Bei 17 Fällen von Morbus Biermer (22 Sondierungen) waren Colibazillen dauernd positiv. Bei 53 Fällen mit Achlorhydrie waren 18mal (34 Proz.) Colibazillen, bei 33 Untersuchungen; bei Fällen mit freier Salzsäure stellte Jülich 12mal (36 Proz.) Colibazillen fest. Bei 39 Fällen von Gallenwegeerkrankungen konnte er in einem Drittel der Fälle Colibazillen nachweisen, und zwar häufiger bei Cholelithiasis als bei Cholezystitis.

Tinozzi (Klin. Wschr. **1925**, 1017) fand bei 21 Untersuchungen des Magensaftes bei Patienten mit verschiedenen Krankheiten 8mal das Untersuchungsmaterial steril, 4mal Colibazillen, 2mal mit Hefebazillen, je 1mal Staphylokokken, Milchsäurebazillen, Proteus und einmal Bacillus miucusus. In drei Fällen von p. A. waren reichlich Coli, in zwei Fällen Hefebazillen.

Olivet (Klin. Wschr. **1926**, Nr 8, 307) untersuchte bei 8 Fällen von Magen-Darm-Gesunden den Duodenalsaft, der jedesmal steril war. In 4 Fällen von Icterus catarrhalis zeigten sich in 2 Fällen Colibazillen, einmal Bact. lactis aërogenes; der 4. Fall war keimfrei. Bei 7 Fällen von p. A. war der Colibefund dauernd positiv. In 15 Fällen unklarer Diagnose war 9mal das B. coli nachweisbar.

Die eingehenden Untersuchungen Loewenbergs hatten folgendes Ergebnis (Dtsch. med. Wschr. 1926, 1779): Bei 20 Fällen Magen-Darm-Gesunder war der Duodenalsaft steril. Bei 20 Fällen von p. A. wuchsen 18mal Enterokokken (85 Proz.); 15mal beide gleichzeitig. Unter den 17 Colibefunden waren 4mal hämolytische Stämme. Bei 20 Fällen von unkomplizierter Gastritis anacida waren 7mal Coli (35 Proz.), 15mal Enterokokken (75 Proz.) nachweisbar, 5mal war der Duodenalsaft steril. Bei 40 Fällen von Cholezystitis und Cholangitis fanden sich 14mal Colibazillen, und zwar 4mal bei 21 Fällen mit normaler Salzsäure (20 Proz.), 8mal bei 13 Fällen mit fehlender Salzsäure (60 Proz.), 7mal war der Duodenalsaft steril (17 Proz.).

Im Gegensatz zu den Colibefunden waren Enterokokken bei entzündlichen Gallenwegeerkrankungen im Duodenalsaft ganz unabhängig von den Salzsäurewerten des Magens zu finden, und zwar 13mal bei 22 Fällen mit vorhandener Salzsäure (60 Proz.), 8mal bei 13 Fällen mit fehlender Salzsäure. Bei 10 Fällen von Icterus catarrhalis war der Duodenalsaft 5mal steril, 2mal ließen sich Hefepilze, einmal Milchsäurebazillen, einmal Enterokokken und nicht hämolytische Coli feststellen.

Außer den wiedergegebenen Befunden liegen noch zahlreiche Mitteilungen über die Dünndarmflora beim Morbus Biermer in der Literatur vor. So berichtet Zadek (Ther. Gegenw. **1921**, 291, 341) über eine abnorme Wucherung verschiedener Keime, besonders der Proteusarten bei der Perniciosa.

Naunyn (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **29** (1917)] räumt dem Bacterium coli eine bedeutende pathogenetische Rolle beim Morbus Biermer ein. Herter, Kuhn und Torrey (zit. nach Henning, Klin. Wschr. **1928**, Nr 46) machen den Bac. Welchii, Hunter (zit. n. Henning, Ebenda) den Streptokokkus für das Krankheitsbild der p. A. verantwortlich.

Zur Prüfung dieser Fragen haben wir uns eingehend mit der Dünndarmflora bei Darm- und Gallenwegeerkrankungen, insbesondere beim Morbus Biermer, befaßt. Wir verfügen über ein Material von 165 untersuchten Fällen, darunter befinden sich 25 Gesunde, 8 Patienten mit perniziöser Anämie, 17 mit Gastritis anacida, 33 Fälle von Cholangitis simplex, 25 Kranke mit Ulcus ventriculi und duodeni, 42 Fälle von Cholezystitis und Cholelithiasis.

Unsere Untersuchungstechnik war folgende:

Eine sterile Duodenalsonde wurde dem nüchternen Patienten, der den Mund vorher mit Wasserstoffsuperoxyd gründlich gespült hatte, morgens eingelegt. Bei verzögertem Abfluß wurde unter Röntgenkontrolle der Lage der Sonde so lange gewartet, bis goldgelber alkalischer Saft abfloß. Der Duodenalsaft wurde im bakteriologischen Institut unseres Krankenhauses verarbeitet, auf Blut und Drigalski-Platten verimpft. Die Platten und der Gallensaft bei 37° C 24 Std. im Brutschrank gelassen. Falls nichts gewachsen war, wurde der Befund nach 48 Std. nochmals kontrolliert und der bei 37° bebrütete Duodenalsaft noch einmal auf Blut und Drigalski-Platten ausgestrichen.

Besondere Aufmerksamkeit widmeten wir dem Colibazillus und dem Enterokokkus.

Bei 25 Fällen Magen-Darm-Gesunder fanden wir die Platten steril, ein Resultat, das mit fast allen Ergebnissen der angegebenen Autoren übereinstimmt. Nur Weilbauer stellte auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß der Duodenalsaft so gut wie nie keimfrei ist, ebenso van der Reis, der eine obligate aber spärliche Dünndarmflora annimmt.

Bei 8 Fällen von perniziöser Anämie (14 Sondierungen) wuchsen auf den Platten konstant Coli, und zwar sowohl bei Patienten, die sämtliche Symptome des Morbus Biermer im Vollstadium boten, als auch bei Patienten, die sich in der Remission (zumeist nach Lebertherapie) fanden.

Somit bestätigt unser Ergebnis die große Zahl der erwähnten eindeutigen Untersuchungen. Im Widerspruch steht nur das Resultat von van der Reis, der bei seinen sämtlichen Perniciosafällen niemals Coli fand, wohl aber eine

pathologische Vermehrung der sonst im Duodenum spärlich vorhandenen Keime. Im Gegensatz zu Loewenberg, der Enterokokken in 97 Proz. der Fälle bei p. A. nachweisen konnte, fanden wir nur einmal Enterokokken zusammen mit B. coli.

Bei 17 Fällen von Gastritis anacida wuchsen 4mal Coli, 1mal Enterokokken, 2mal Staphylokokken, 4mal waren die Platten steril. Bei 25 Fällen von Ulcus ventriculi und duodeni mit normalen und gesteigerten Salzsäurewerten des Magensaftes konnten wir 7mal Coli, 3mal Enterokokken, 4mal Staphylokokken 1mal Proteus nachweisen. 10 Platten waren steril. — Aehnliche Resultate hatten die Untersuchungen von Hoefert und Jülich. Sie fanden auch in ungefähr einem Drittel der Fälle Coli bei freier Salzsäure des Magensaftes. Von pädiatrischer Seite ist ebenfalls das Vorhandensein von B. coli im Duodenum bei Hyperazidität des Magensaftes bekannt. Enterokokken fanden wir auch diesmal nur in einem ganz geringen Prozentsatz.

Bei 35 Fällen von Icterus catarrhalis konnten wir 5mal Coli, 4mal Staphylokokken, 1mal Streptokokken, 2mal Proteus nachweisen; die übrigen Platten waren steril. — Dieser Befund stimmt mehr oder weniger mit dem von Loewenberg überein. Dieser fand nämlich bei seinen 12 Fällen nur einmal Coli und Enterokokken und glaubt, daß eine relative Keimfreiheit des Duodenalsaftes beim Ikterus für eine primäre Leberschädigung spricht. Wie weit man dies Resultat klinisch verwerten soll, muß weiteren Untersuchungen überlassen werden.

Bei 55 Fällen von Cholezystitis und Cholelithiasis ergaben sich: 19mal Coli, 3mal Enterokokken. und zwar bei 25 Fällen von Cholezystitis und Cholelithiasis, mit Subazidität 8mal Coli, bei 30 Fällen von Cholezystitis und Cholelithiasis mit normalen Salzsäurewerten 11mal Coli. Von anderen Keimen fanden sich Staphylokokken, 5mal Streptokokken; die übrigen Platten waren steril. Enterokokken waren auch diesmal nur in einem ganz geringen Prozentsatz feststellbar.

Ein Ueberblick über unsere Resultate ergibt, daß beim Morbus Biermer konstant eine pathologische Keimbesiedlung von Coli im Duodenum besteht. Im Gegensatz zu Sinek, Reimann, Adler (Med. Klin. **1928**, 853), die bei der Lebertherapie die gesamte Flora aus dem Duodenum verschwinden sahen, zu Seyderhelm (zit. n. Henning, Klin. Wschr. **1928**, Nr 42), der nur bei drei Fällen diese Beobachtung machte, zu Loewenberg, Gottheil (Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 15), die eine quantitative Abnahme von Keimen feststellen konnten, fanden wir in sämtlichen der von uns untersuchten Fälle sowohl im Rezidiv und im Vollstadium als auch in der Remission (nach Lebertherapie) konstant Coli in Reinkultur. — Aehnliche Mitteilungen liegen von Henning vor, dem es auch mit der Methode der Intrakutaninjektion nicht gelungen ist, beim Menschen und im Tierversuch eine Entgiftung von Colibakterienfiltration mit Leberextrakten Hepatrat zu erzielen.

Bemerkenswert erscheint uns die bei zwei von acht unserer Perniciosafälle gemachte Beobachtung von hartnäckigen, jahrelang beobachteten Coli-Zystopyelitiden, die jeder Therapie trotzten. Bei diesen Patienten fanden wir im Duodenalsaft im Rezidiv und in der Remission dauernd Colibakterien. Genaue Angaben hierüber finden sich in einer Arbeit von Basch aus unserer Abteilung (Dtsch. med. Wochenschr. **1929**, Nr 40). Diese Tatsache, die in der Literatur nicht unbekannt ist, läßt sich vielleicht im Sinne einer allgemeinen Insuffizienz des Körpers gegenüber Coli beim Morbus Biermer verwerten.

Eine weitgehende Abhängigkeit der Achlorhydrie und der pathologischen Besiedlung von Coli im Duodenum scheint nur relativ zu bestehen. Dafür

spricht das häufigere Vorhandensein von Coli im Duodenum in Fällen mit normaler freier Salzsäure des Magensaftes, und zwar: in 25 Fällen von Ulcus ventriculi und duodeni mit Hyperazidität 7mal Coli, in 30 Fällen von Cholezystitis und Cholelithiasis mit physiologischen Salzsäurewerten fanden sich 11mal Coli.

Enterokokken, deren pathologische Bedeutung K. Meyer [Zbl. Bakter. I Orig. **99**, 416 (1926)] besonders betont, konnten wir im Gegensatz zu Loewenberg (Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1767) sowohl bei der p. A. als auch bei Erkrankungen der Darm- und Gallenwege nur in einem ganz geringen Prozentsatz finden.

Die Frage, ob dem Colibazillus in der Pathogenese des Morbus Biermer eine entscheidende Rolle eingeräumt werden soll, ist heute noch sehr umstritten. Die ursprüngliche enterogene Gifttheorie, die in Deutschland hauptsächlich von Seyderhelm vertreten wird (Seyderhelms ausgedehnte Untersuchungen auf dem Gebiete der Perniciosa führen alle dahin, daß die Darmbakterien-Colibazillen und die in ihnen vorhandene alkoholunlösliche Fraktion als blutzerstörende Noxe für das Krankheitsbild der p. A. verantwortlich zu machen sind) wird jetzt von Maurer und Koessler erneut aufrecht gehalten. Sie sehen die Heilwirkung der Lebertherapie in einer Neutralisierung der vom Intestinaltraktus stammenden Gifte, die entstehen, sobald dem Körper Vitamine verloren gehen. Die Entdecker der Lebertherapie Minot und Murphy lehnen wieder die Gifttheorie bei der p. A. in jeder Form ab und sehen die Heilwirkung durch Leberzufuhr in der Beseitigung eines avitaminotischen Defektzustandes, unter dessen Einfluß der normale Aufbau der Stromastruktur der Erythrozyten im Knochenmark schweren Schaden erleidet.

Trotz des ungeheuren therapeutischen Fortschritts ist das Problem der Aetiologie des Morbus Biermer weiter in Dunkel gehüllt. Die Frage der Bedeutung der Keimbesiedlung des Dünndarms als auslösender Faktor ist vorläufig nicht eindeutig zu klären. Zwar ist der abnorme Colibefund im Dünndarm bei p. A. ebenso konstant wie die Achylie. Auch persistieren beide Befunde in den Stadien weitgehendster Remissionen. Diese Tatsache sowie die häufigen Befunde abnormer Colibesiedlung bei anderen Krankheiten sprechen nicht gerade für eine primäre Bedeutung der abnormen Coliflora in der Aetiologie und Pathogenese des Morbus Biermer. Achylie und abnorme Colidünndarmflora scheinen vielmehr koordinierte sekundäre Symptome der p. A. zu sein.

Zusammenfassung.

1) Bei 8 Patienten (14 Sondierungen) mit perniziöser Anämie fanden wir im Rezidiv und in der Remission nach Lebertherapie konstant Colibakterien.

2) Eine Abhängigkeit des Colibazillus im Duodenum von den Salzsäurewerten scheint nur relativ zu bestehen.

3) Enterokokken fanden wir sowohl bei der p. A. als auch bei Darm- und Gallenwegeerkrankungen in einem ganz geringen Prozentsatz.

4) Die Möglichkeit einer Deutung der Dünndarmflora als ätiologischer Faktor muß offen bleiben.

Literaturangaben finden sich in den im Text zitierten Arbeiten.

Literaturverzeichnis.

1) Adler, Sinek, Reimann, Med. Klin. **1928**, Nr 10.
2) Basch, Med. Klin. **1928**, Nr 50.
3) Bessau, Jb. Kinderheilk. **89**, 213 (1917).
4) — und Bossert, Jb. Kinderheilk. **1919**, 213.
5) Bogendörfer, Arch. Verdgskrkh. **1926**, 99.
6) — Z. exper. Med. **1924**, 620.
7) — und Buchholz, Münch. med. Wschr. **1924**, 774.
8) Bogendörfer, Dtsch. Arch. klin. Med. **110**, 257.
9) Bogendörfer-Rühl, Dtsch. Arch. klin. Med. **1922**, 301.
10) Biberfeld, Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 50/51.
11) Faber, Knud, Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 21, 958.
12) Ganter und van der Reis, Dtsch. Arch klin. Med. **1921**, 345.
13) Gorke, Mitt. a. d. Gr. **1922**, 279.
14) Grassmann, Arch Verdgskrkh. **1917**, 477.
15) Henning-Lechner, Münch. med. Wschr. **1927**, 571.
16) Henning, Klin. Wschr. **1928**, Nr 46.
17) Hoefert, Z. klin. Med. **1921**, 221.
18) Herter, zit. nach Seyderhelm.
19) Jülich, Med. Klin. **1925**, 1570.
20) Jungmann, Klin. Wschr. **1928**, 441.
21) Jagio, Klin. Wschr. **1927**, 1480.
22) Kohn, Klin. Wschr. **1925**, 692.
23) Kinatzfi, Berl. klin. Wschr. **1912**, 1985.
24) Kohlbrugge, Zbl. Bakter. **1901**, 571.
25) Lepehne, Klin. Wschr. **1926**, 1042.
26) Loewenberg-Gottheil, Dtsch. med. Wschr **1928**, Nr 14.
27) Loewenberg, Klin. Wschr. **1926**, 548.
28) Arch. Verdgskrkh. **1926**, 274.
29) Loewenberg, Dtsch. med. Wschr. **1926**, 89.
30) Meyer, R., Klin. Wschr. **1924**, 2291.
31) — Zbl. Bakter. **1926**, 2116.
32) — und Loewenberg, Klin. Wschr. **1926**, Nr 22.
33) Meulengracht, Klin. Wschr. **1929**, Nr 1.
34) Meyeringh, Mitt. a. d. Gr. **1925**, 149.
35) Minkowski, Z. klin. Med. **1904**, 34.
36) Morawitz, Verh. Ges. Verdgskrkh. **1926**, 55.
37) Münch. med. Wschr. **1927**.
38) Naunyn, Mitt. a. d. Gr. **1917**.
39) Olivet, Klin. Wschr. **1926**, Nr 8, 307.
40) Plonsker und Rosenbaum, Jb. Kinderheilk. **1923**, 96.
41) Prausnitz und van der Reis, Dtsch. med. Wschr. **1925**, 304.
42) Raue, Dtsch. Arch. klin. Med. **1924**, 141.
43) Erg. inn. Med. **1925**, 77.
44) van der Reis, Zbl. inn. Med. **1924**, Nr 48, 998.
45) Rosenow, Klin. Wschr. **1927**, Nr 33.
46) Schulz, Arch. Verdgskrkh. **1901**, 43.
47) Seyderhelm, Dtsch. Arch klin. Med. **1918**, 95.
48) Erg. inn. Med. **1922**, 361.
49) Seyderhelm, Klin. Wschr. **1924**, Nr 14, 568.
50) — Klin. Wschr. **1928**, Nr 1 und 5.
51) Schottmüller, Münch. med, Wsche. **1927**. Nr 38.
52) Seyfarth, Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 39, 1667.
53) Dtsch. med. Wschr. Nr 8, 336.
54) Tinozzi, Klin. Wschr. **1925**, 1017.
55) Weilbauer, Klin. Wschr. **1922**, 2512.
56) Vichels, Z. klin. Med. **1924**.
57) Zadek, Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 42.
58) Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 34.
59) Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 28.
60) Klin. Wschr. **1924**, Nr 33.
61) Klin. Wschr. **1927**, Nr 49.
61) Med. Klin. **1928**, Nr 19.
63) Ther. d. G. **1921**, 291, 341.

Lebenslauf.

Ich, Ida Licht, bin am 9. 1. 1902 in Moscisco (Oesterreich) als Tochter des verstorbenen Kaufmanns Licht geboren. Die Schulausbildung habe ich zum Teil in Moscisco, zum Teil in Wien erhalten. Die Reifeprüfung (realgymnasial) habe ich in Jaroslau abgelegt. Mein medizinisches Studium habe ich im Jahre 1922 an der Friedrich-Wilhelm-Universität in Berlin begonnen. Das Physikum legte ich 1924, das Staatsexamen im März 1928 ebenfalls an der Berliner Universität ab.

Während meines praktischen Jahres habe ich ununterbrochen auf der II. inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Neukölln gearbeitet.

Die Approbation erhielt ich im August 1929.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena.